In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













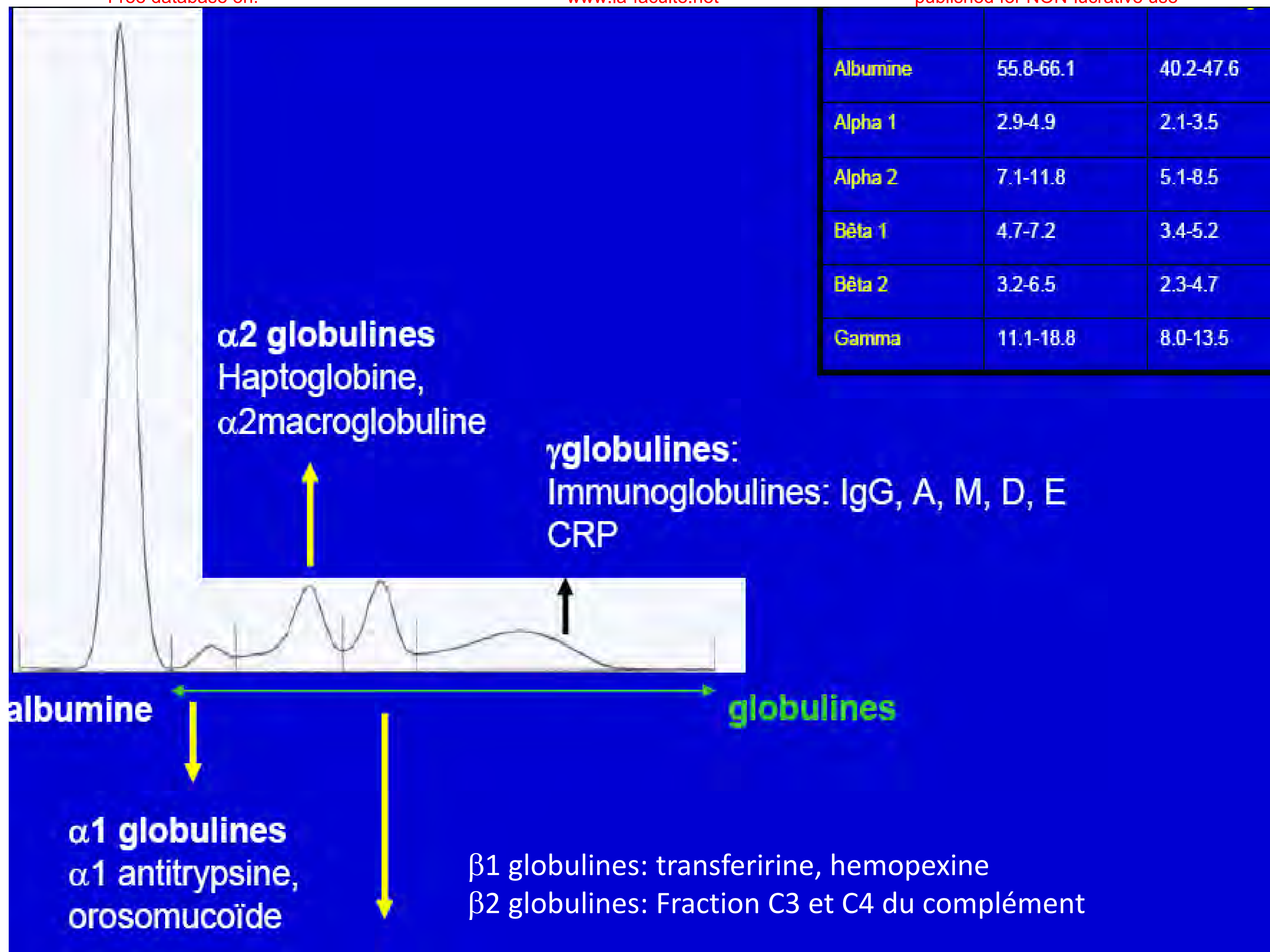
LES DYSPROTEINEMIES

Une dysprotéinémie est définie comme étant une modification de la quantité des protéines dans le sang (hypo- ou hyperprotéinémie).

Ce terme inclut également toute variation au niveau de la répartition des différentes protéines individuelles (albumine, globulines, fibrinogène).

Réalisation Pratique

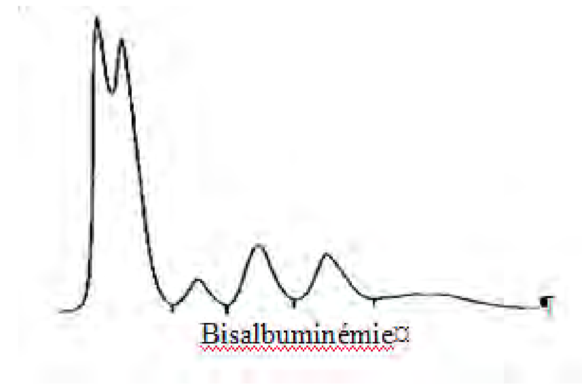
- ✓ **Séparation sur gel d'agarose et de plus en plus par électrophorèse capillaire**
- ✓ **Les protéines sériques (albumine et globulines): 5 ou 6 fractions**
  - **Albumine**
  - **α1,α2,β1,(β2),γ**
- ✓ **Variations des taux : information sur les organes qui les synthétisent**
  - **Σ hépatique: albumine , α1,α2,β1,(β2)**
  - **Σ par lympho B activés:γ**



Albumine	55.8-66.1	40.2-47.6
Alpha 1	2.9-4.9	2.1-3.5
Alpha 2	7.1-11.8	5.1-8.5
Bêta 1	4.7-7.2	3.4-5.2
Bêta 2	3.2-6.5	2.3-4.7
Gamma	11.1-18.8	8.0-13.5

Modification de la fraction albumine

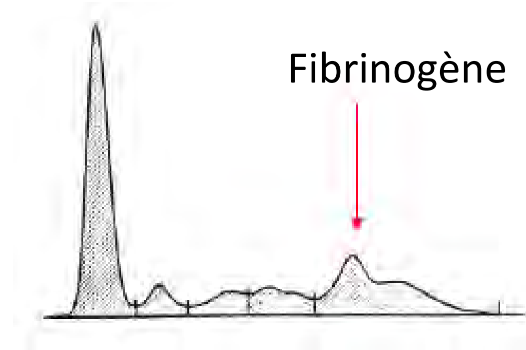
- ✓ Dédoublement du pic: *Bisalbuminémie*
  - Mutation héréditaire
  - Ttt par Béta-lactamines à forte dose (IRC)
  - Fistule pancréatique
- ✓ Absence d'albumine: *Analbuminémie congénitale*
- ✓ *Hypoalbuminémie*



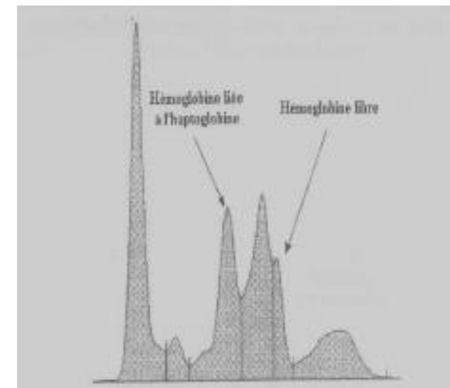
Problèmes techniques

Pic anormal ≠ dysglobulinémie

- CRP >150 mg/L
- Hyperfibrinémie



- Hémolyse



HYPOALBUMINÉMIE:

Perte sélective d'albumine:

- **Néphropathie:**
  - **glomérulonéphrite**
  - **amyloïdose rénale**
  - **syndrôme néphrotique**
  - **syndrôme de Fanconi**
- **Gastroentéropathie**
- **Parasites intestinaux**

- **Synthèse ou apport diminué**:
  - Insuffisance hépatique chronique
  - Malnutrition
  - Malabsorption/maldigestion
  - Pathologie inflammatoire chronique

DÉNUTRITION CHEZ L'ADULTE

Définitions

- La dénutrition est un état de déficit en énergie, en protéines ou en n'importe quel autre macro-ou micro-nutriment spécifique, produisant un changement mesurable des fonctions corporelles .

- Elle est secondaire à une inadéquation entre les apports et les besoins en protéines et/ou en énergie,caractérisée par une mobilisation des réserves énergétiques dont l'importance varie en fonction de la durée et de l'amplitude du déséquilibre.

- Le décès intervient lorsque la perte protéique atteint environ 50% de la masse protéique normale

Physiopathologie

MARASME



KWASHIORKOR

Malnutrition protéino-énergétique équilibrée
Adaptation physiologique

Carence protéique
Agression métabolique

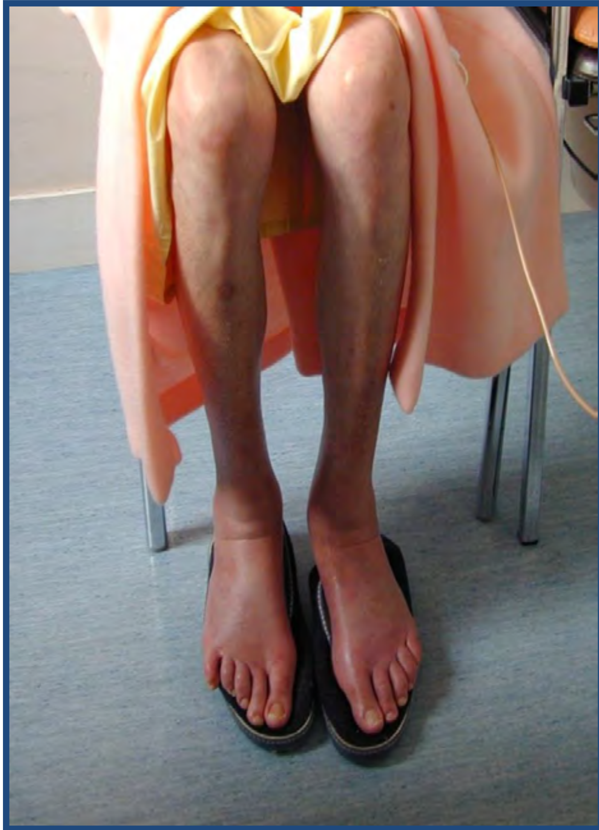
Les différentes formes de dénutrition



Marasme extrême chez un patient souffrant d'anorexie mentale

Poids 24 kg, Taille 160 cm

Les différentes formes de dénutrition



Kwashiorkor : oedèmes de dénutrition

Dénutrition chronique et ancienne (> 15 ans)
Apports protéiques < 20 g / j

Diagnos tic d'une dénutrition

- *mesure du poids*
- *mesure de la taille*
- *calcul de l'indice de masse corporelle*
- *examen clinique*
- *examens biologiques*
- *autres techniques*





Mesure du pli cutané tricipital

Compas de Harpenden

CIRRHOSE

I - DEFINITION

• Syndrome anatomopahtologique correspondant à l 'évolution naturelle de la plupart des maladies chroniques du foie et associant :

- fibrose diffuse.
- nodules de dégénération

• Les étiologies sont multiples :
toxiques, virales, métaboliques, mécaniques.

• Sa traduction clinicobiologique est peu spécifique

• L 'évolution spontanée peut se faire vers le carcinome hépatocellulaire.

• Le diagnostic de certitude ne peut être qu 'anatomapathologique.

II - DIAGNOSTIC POSITIF

1) Clinique

• Pas de signe clinique propre à la cirrhose en dehors de la palpation du foie lorsqu 'elle est positive.

*** Hépatomégalie ferme à bord inférieur dur et tranchant.

•***Cas de la cirrhose atrophique : foie non palpable.

• Complications :

- signes cliniques d 'insuffisance hépatocellulaire
  - *angiomes stellaires*
  - *érythrose palmaire*
  - *hippocratisme digital*

2) Biologie

- Pas de test biologique permettant d 'affirmer la cirrhose.
- Tests de cytolyse
  - ALT ou AST si le processus étiologique est actif
- Test de cholestase
  - GT
  - PAL
- Insuffisance hépatocellulaire
  - TP et facteur V
  - Hypo-albuminémie
- Hyper-gammaglobulinémie avec bloc βγ

Histopathologie

Seul l 'examen anatomapathologie permet de porter le diagnostic de certitude.

Réaliser une ponction biopsie hépatique

III DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1 .Cirrhose toxiques

2.Alcool

3.Médicaments

- *amiodorane*
- *vitamine A*
- *méthotrexate…*

4.Cirrhoses infectieuses

VHB :

VHC :

- Diagnostic virologique :- Ac anti-vhc
- ARN-VHC + en PCR
- Cirrhose virale C : risque de développer un CHC à 3 ans : 15%
- Dépistage du CHC +++

Cirrhoses métaboliques **hémochromatose**

Hémochromatose génétique :

- Transmission autosomale récessive :

- *groupe HLA A3 B7, A3 B14, chez 75 % des patients*
- *mutation du gène de l 'hémochromatose (gène HFE) est situé sur le chromosome n° 6p.*

-Physiopathologie :

- *hyper-absorption digestive du fer*
- *hyper-avidité des hépatocytes pour le fer*
- *accumulation de fer dans l 'organisme*

- ***Notion familiale***

- ***Pigmentation cutanée : mélanodermie***

  * diffuse
  * prédomine au niveau des régions exposées au soleil, aux zones cicatricielles et organes génitaux

- ***Atteinte hépatique***

  * hépatomégalie indolore, ferme, à bord tranchant
  * augmentation modérée des ALT et des gamma GT
  * risque évolutif : cirrhose puis CHC

-Diagnostic biologique :

- *fer sérique > 30 mmol/l*
- *saturation de la transferrine > 45 %*
- *ferritinémie > 300 mg/l*
- *recherche de mutation du gène HFE .*

-Diagnostic de certitude : biopsie hépatique

- *mise en évidence de la surcharge en fer hépatocytaire .*
- *lésions associées de fibrose (cirrhose)*
- *quantification de la surcharge en fer : concentration hépatique en fer qui établit le diagnostic de façon formelle.*

Maladie de Wilson

-Autosomale récessive

anomalie du métabolisme du cuivre touchant principalement : foie, système nerveux central, reins, œil.

-Diagnostic clinique :

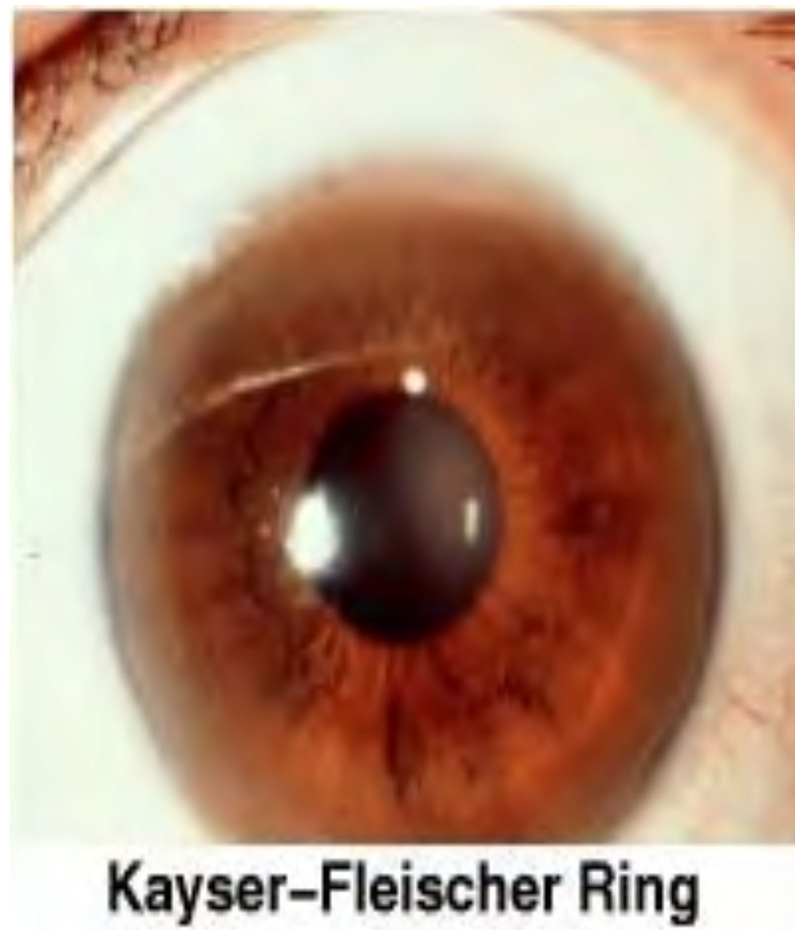
- ***Manifestations hépatiques :***
  - **tableau d 'hépatite chronique active pouvant évoluer vers la cirrhose et toutes ses complications chez un patient jeune (10-20 ans).**

➢ ***Manifestations neurologiques :***

➢ ***Manifestations oculaires :***

- **anneau cornéen de Kayser-Fleischer**





Kayser–Fleischer Ring

- ***Manifestations hématologiques :***

  - anémie hémolytique
  - tests de coombs négatifs

- ***Manifestations rénales :***
  - hématurie, protéinurie
  - acides aminés urinaires
  - glycosurie, uricosurie

- Diagnostic biologique :
  - ***Taux de céruloplasmine*** *effondré (protéine de transport de cuivre)*
  - ***Histologie hépatique :*** *concentration du cuivre hépatique*

Importance de l'enquête familiale et du dépistage

➢ traitement de la *maladie de Wilson :*

- D. Pénicillamine

  * chélateur du cuivre ionique
  * entraîne l'élimination urinaire du cuivre.

Autres etiologies de la cirrhose

❖ Obstacle biliaire :

- cirrhose biliaire secondaire a une lithiase de la VBP
- sténose traumatique

❖ Obstacle vasculaire :

- maladie veino-occlusive
- syndrome de Budd-Chiari

HYPERGLOBULINÉMIE:

Augmentation de l'a$_1$globuline: lors de **processus inflammatoire aigü**

Augmentation de l'a$_2$globuline:

- **Pathologie inflammatoire aigüe**
- **Hépatite active sévère**
- **Néphrite aigüe**
- **Syndrôme néphrotique**

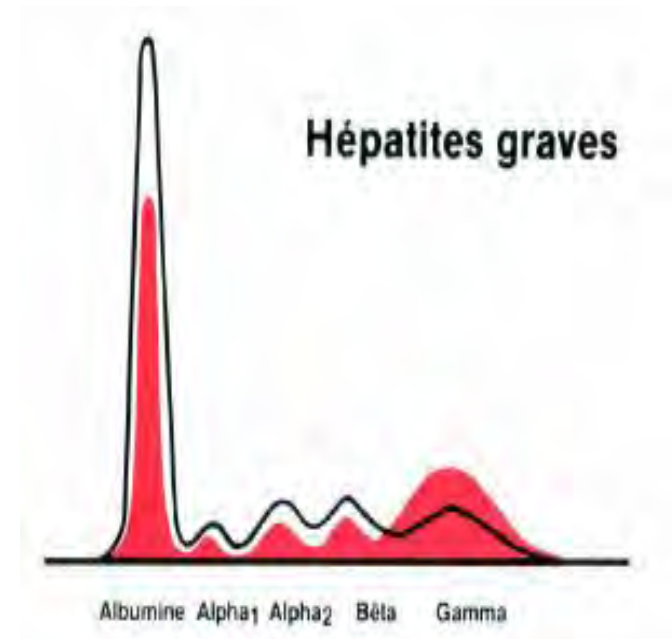
Augmentation des b globulines:

- **Hépatopathie aigüe**
- **Dermatose suppurative**
- **Syndrôme néphrotique**

Variations de l'α1 globuline

- ✓ **Diminution**
  - Désordres hépatiques
  - Déficit en α1 antitrypsine

- ✓ **Augmentation**
  - Syndrome inflammatoire (orosomucoïde)
  - grossesse



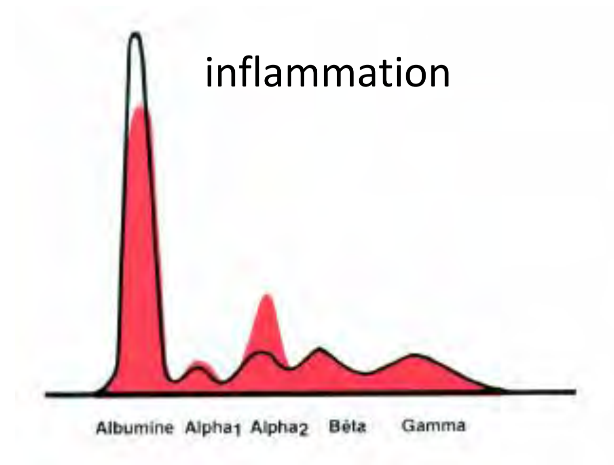
Variation des α2 globulines

✓ **Augmentation**

- Syndrome inflammatoire
- Syndrome néphrotique

✓ **Diminution**

- Insuffisances hépatiques
- Hémolyse (haptoglobine)
- Entéropathies
- malnutrition



Syndrome nephrotique

- **Alteration de la membrane basale glomerulaire est de deux types:**

- sans anomalie morphologique en microscopie optique **=>proteinurie selective**

- lesion glomerulaire observe en microscopie optique **=>proteinurie non selective**

Les Complications:

1.L`hyperlipidemie

-l`hypercholesterolemie .

-augmentation des lipoproteines .

2.Anomalies de la coagulation Causees par:

-les pertes urinaires des certaines facteurs des coagulation

-la fuite urinaire de L`antithrombine III .

-modification de la concentration et de l`activite de proteines C et S

-la diminution de la fibrinolyse

3.La reponse immunitaire et risque infectieux:

-la reponse immunitaire est diminuee

-les taux d`immunoglobulines G et A sont diminues

-le risque d`infection par les bacteries encapsulees (pneumocoque haemophilus, klebsielle).

Syndrome nephrotique

- **Diagnostic positif:**
- l`installation progressive ou explosive d`un syndrome oedemateux.

  la decouverte d`une proteinurie abondante lors d`un examen systematique (service militaire, medecine du travail, medecine scolaire)

Les oedemes:

-mous, blancs, prennent le godet,predominent dans les teritoires declives(chevilles, jambes en position debout, lombes chez un sujet en decubitus dorsal

-Epanchement des sereuses=>anasarque

Syndrome nephrotique

- **Examens biologiques dans le sang:**

-**Hypoprotidemie associee a une hypoalbuminemie <30g/dl**

Electrophorese des proteines serique:

-**elevation** de **alfa 2 globulines**, des **beta globulines** et du **fibrinogene**

-**diminution** des **gammaglobulines**

-L`**hyperlipidemie** est frequente

-**Hypocalcemi**e:par diminution de la fraction liee du calcium aux proteines

Variation des β globulines

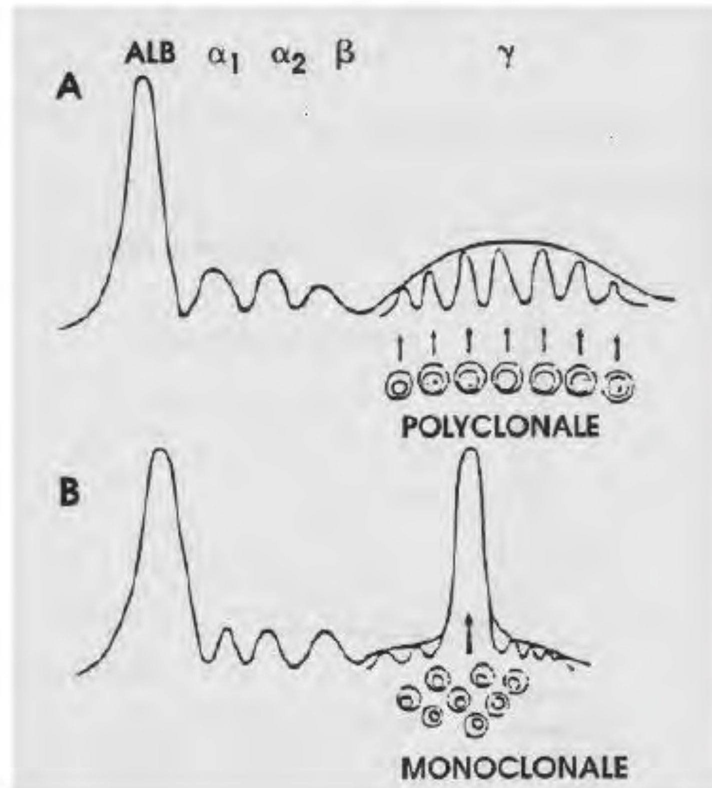
- ✓ **Augmentation**
  - **Carence martiale (transferrine)**
  - **Hypothyroïdie**
  - **Pics IgA ou IgM très importants**
- ✓ **Diminution**
  - **Insuffisance hépatique**
  - **Entéropathies**
  - **Syndrome néphrotique**
  - **malnutrition**

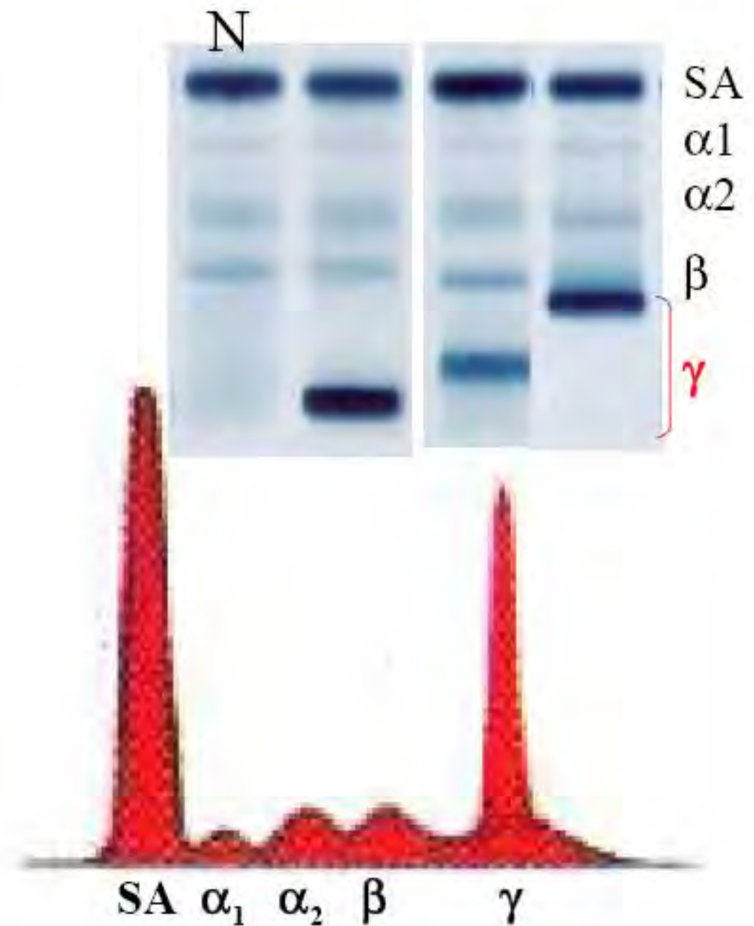
les gammapathies

- Elles forment **un groupe hétérogène** de pathologies caractérisées par la présence d'un nombre accru d'Ig dans le sang.

- Elles sont **polyclonales ou monoclonales** selon la distribution relative de la zone g à l'électrophorèse.

Hypergammaglobulinémie MONOCLONALE





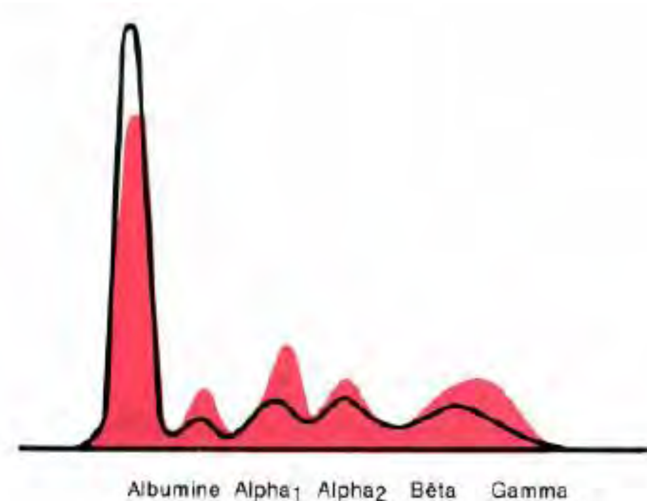
Gammapathie polyclonale

- Modification électrophorétique la plus fréquente, elle traduit une élévation globale de toutes les gglobulines.

- Elle est souvent accompagnée d'hypoalbuminémie

Augmentation des γ globulines

- ✓ Augmentation polyclonale (en dôme)
  - **Infections bactériennes** ou virales (VIH, hépatites)
  - **Syndrome inflammatoire**
  - **Maladies auto-immunes:**
    LED



Gammapathies polyclonales

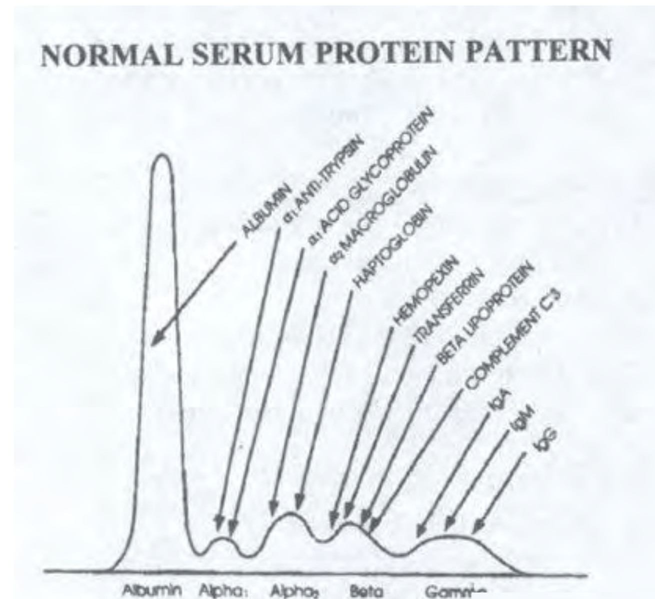
Gammapathies monoclonales associées à des affections malignes

- **Myelome**
- **Plasmocytome solitaire**
- **Waldenström**
- **Autres syndromes lymphoprolifératifs malins**
  - LLC (IgM,CD5+)
  - Lymphome malin non-hodgkinien(IgM)
- **Maladie des chaines lourdes**

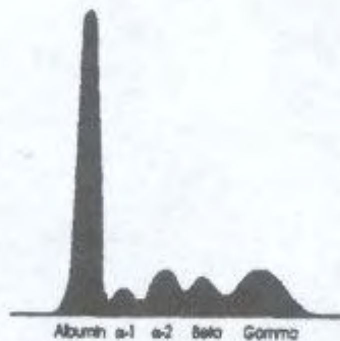
Gammapathies monoclonales associées à des affections non malignes

- **Maladies auto-immunes: PR,LED**
- **Infection**
  - **Aiguës** : Ig transitoire
  - **Chroniques**
    - Virus VIH+++ , EBV,CMV,VHB,VHC
    - Bactéries: Salmonelles, leptospires
    - Parasites: paludismes , toxoplasmoses
- **Immunodépression: post-transplantation ou congénitale**

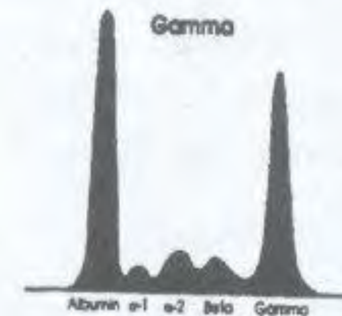
DYSGLOBULINEMIES MONOCLONALES
Aspect électrophorétique et signification



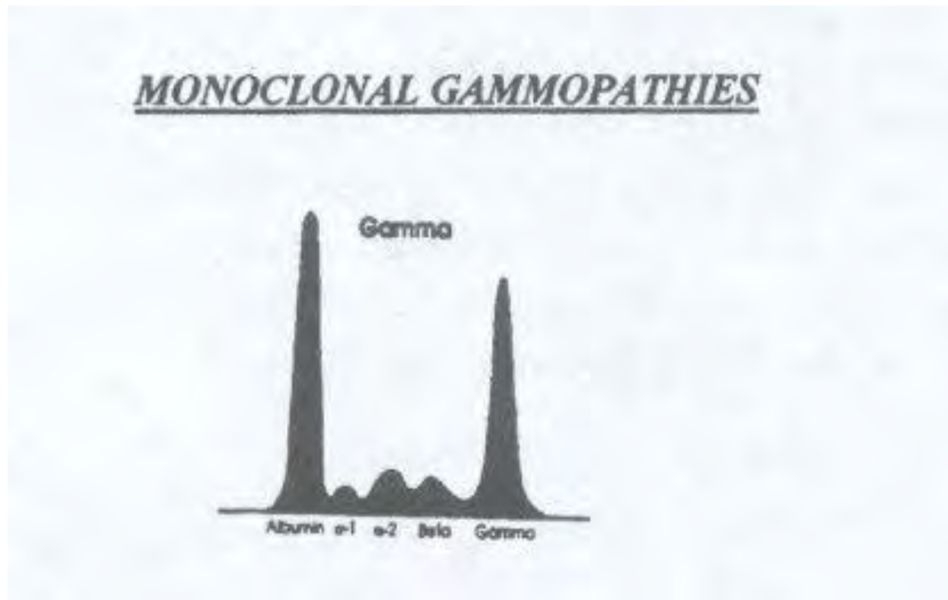
POLYCLONAL GAMMOPATHY

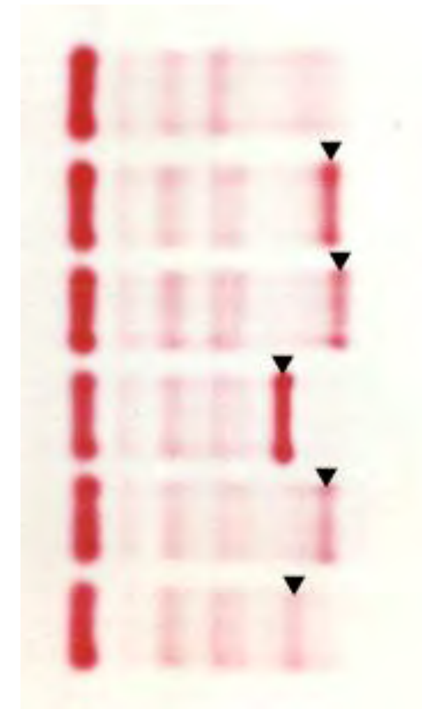


MONOCLONAL GAMMOPATHIES



DYSGLOBULINEMIES MONOCLONALES
Aspect électrophorétique et signification





UNE IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE EST

LE PRODUIT HOMOGENE D'UN SEUL ET MÊME CLONE DE CELLULES B.

Maladie de Kahler

I. Définition :

Myélome multiple, **hémopathie maligne, prolifération monoclonale lymphoïde B de type plasmocytaire** dans la **moelle osseuse**, avec en général sécrétion **d'une Ig monoclonale**(complète ou ch légère) et des manifestations cliniques ou radiologiques osseuses.

=> C'est une gammapathie monoclonale :

Synthèse d'un seul type d'Ig (même chaîne lourde et même chaîne légère) **par un seul clone issu de la lignée lymphocytaire B.**

- EPP => pic à base étroite dans la zone des b globulines ou des g globulines.

II. Epidémiologie-étiologie:

- Rare
- Une cause des mortalités par cancer
- 2 cas/100 000 hab/an
- Touche plus l'homme que la femme
- Age moyen de survenue : 60 ans (rare < 40 ans, jamais chez l'enfant)
- mais physiopathogénie très controversée

III. Physiopathologie :

prolifération monoclonale de plasmocytes malins (biologie moléculaire et immunofluorescence)qui est la conséquence de plusieurs événements oncogéniques concernant la lignée B :

**anomalies chromosomiques de type t(11,14) ; t(4,14), t(16,14),

**dysrégulation des gènes c-myc,N-ras...

- **cinétique tumorale lente**

IV. Diagnostic positif :

1. Circonstances de découverte:

Surtout **chez l'homme > 45 ans**

- fortuites +++ : examen systématique **=> VS, hypercalcémie, pic à l'électrophorèse**

- **signes cliniques :**

- **Syndrome osseux** : douleurs, fractures, radio osseuses (géodes)
- **AEG**
- **Complications :**

- hyper viscosité, troubles neurosensoriels, insuffisance cardiaque
- Hémorragies
- Paraplégie
- Insuffisance rénale
- Neuropathie

2. Diagnostic biochimique

1- VS > 60 mm

2- protides totaux (>70 g/l)

3- électrophorèse des protides sanguins (EPP)

- Pic d'allure **monoclonale** dans les _glob.

4- immuno-électrophorèse (IEP) du sang (ou immunofixation)

- Confirmation de la nature monoclonale de l'Ig .
- **- Ig G** (70% des cas)
- **- Ig A** (20% des cas)
- **- Chaîne légère** (10% des cas)

5- dosage pondéral des Ig : IDR ou néphélémétrie

-> **Ig G >** 18 g/1 ou **Ig A >** 4 g/1)

6- examen urinaire :

analyse électrophorétique des urines de 24 h :

- IEP pour rechercher une excrétion de **la chaîne légère** (60% des cas) qui remplace la protéinurie de **Bence-Jones.**

Maladie de Waldenström

I. Introduction

- **Gammapathie monoclonale** = caractérisée par la synthèse d'un seul type d'Ig de structure normale

- **Prolifération de lymphocytes B** produisant une Ig monoclonale de **type IgM (> 5g/L)**

- **Maladie monoclonale issue de la moelle**, d'allure **hétérogène** du fait d'une différenciation ± avancée

II. Epidémiologie

- Rare avant 50 ans
- 5 à 10 fois moins fréquent que le myélome de Kahler
- Touche 3 fois plus l'homme que la femme
- Terrain génétique (formes familiales)

III. Diagnostic positif

Maladie généralement bien tolérée (la différence avec le Kahler)

1. Signes cliniques

- **SMG, ADP** (50% des cas)
- **Manifestations hémorragiques** (30 à 50% des cas) Muqueuses, cutanées Dues à une anomalie de l'hémostase primaire

  (+ thrombopathie)

- **Syndrome d'hyperviscosité sanguine** (fréquent, non constant) : IgM de poids moléculaire important = macroglobuline

- **Signes neurosensoriels** : céphalées, vertiges, acouphènes, Ø acuité visuelle,

- **insuffisance cardiaque**

- **Thrombose** : attention à la rétine FO

- **Pas d'AEG, pas de douleurs osseuses = diag différentiel avec Kahler**

2. Immunochimie

- VS augmentée

-**Protides totaux** (> 80g/L)

Electrophorèse des protéines plasmatiques : EPP

Révélation

on obtient **un pic à base étroite** dans la région des globulines, évoquant une gammapathie

- **Immunoélectrophorèse (IEP = technique classique)**

Résultat : **Présence d’une chaîne lourde μ associée à une chaîne légère ou IgM_**

- Recherche d'une protéinurie de Bence-Jones :

- **Excrétion des chaînes légères dans les urines de 24h Plus rare que dans Kahler**

- SYNDROME INFLAMMATOIRE

PROPRIETES BIOLOGIQUES DES PRI ⊕

PROTEINE	GROUPE	MOBILITE ELECTROPHORETIQUE	DEMI-VIE (JOUR)	CONCENTRATION (g/l)	VARIATIONS PATHOLOGIQUE
OROSOMUCOIDE	II	α 1	2,3	0,5-1	1,5-2,5
α 1 ANTITRYPSINE	II	α 1	4,0	1,5-3	
α 1 ANTICHYMOTRYPSINE	II	α 1	?	0,2-0,5	
SERUM AMYLOID A	IIII	α 1	1,0	$10x10^{-3}$	
HAPTOGLOBINE	II	α 2	4,0	0,8-2	3-8
CERULOPLASMINE	I	α 2	2,5	0,3-0,6	
FIBRINOGENE	II	β-γ	4-6	2-4	
CRP	III	γ	1,0	<0,006	0,015-0,3

Groupe IV : PRI Θ

Problèmes rencontrés avec les PRI

- **L'amplitude de variation au cours de la RI est différente d'une PRI à l'autre**
  - x 1,5 : fraction C3 , céruléoplasmine
  - x 2- 4 : Orosomucoide, α1-antitrypsine, α1-antichymotrypsine, fibrinogène, haptoglobine
  - x 1000 : CRP
  - Diminué : Albumine, Transferrine

- **La cinétique de variation des protéines non homogène**
  - **Rapide** : CRP , Alpha-1-antichymotrypsine
  - **Plus lente** pour les autres PRI

HAPTOGLOBINE

- **Alpha 2 glycoprotéine synthétisée par le foie et qui se combine à l'Hb libre pour le recyclage du fer.**
- **Délais de modifications**
  - **Cinétique lente ⇨ Redondance avec la VS**
  - **Variant parallèlement à l' Orosomucoïde (x1,3 en pourcentage)**
  - **Augmente après 3-4 jours et 1/2 vie 3 à 6 j**
- **Variations physiologiques**
  - Hausse
    - **Réaction inflammatoire chronique**
  - Baisse
    - **Hémolyse; Traitement par la Dapsone (hémolyse)**
    - **Nouveau né**
    - **Insuffisance hépatique très sévère (TP < 50%)**

HAPTOGLOBINE

- **Permet (avec la CRP) :**
  - d'infirmer un SI à VS accéléré
  - ou d'affirmer un SI à VS normale

- **Diagnostic des syndromes hémolytiques (LED, anémie hémolytique auto immune..)**

TRANSFERRINE : PRI Θ

- Protéine de transport du fer, synthétisée par le foie.
- Délai de modification :
  - Lent
- Diagnostic des carences martiales
- Utile au dépistage des hémochromatoses
- Variations physiologiques
  - Varie peu avec l'âge, régulée par les niveaux de fer
  - Augmentation de sa synthèse pendant la grossesse (oestrogènes)
  - Le taux varie chez l'adulte sain de 2 à 3 g/l

TRANSFERRINE : PRI Θ

⦿ Baisse

- RI de façon parallèle à l'albumine
- Dénutrition, carence en vit C
- Insuffisance hépatocellulaire
- Fuite proteique (glomérulaire, intestinale, brûlures)

⦿ Hausse

- Carence martiale
- Hépatite virale
- Oestrogénothérapie
- Thiazidiques
- Hypoandrogénie

FERRITINE

- protéines de haut PM:
  - Intracellulaires, réserve échangeable du fer
  - Ou sériques de contenu faible en fer
- Délai de modification : Lent
- Variations physiologiques
  - H : 30-300 µg/l
  - F : 20 à 200 µg/l
  - Basse à la puberté son taux augmente avec l'âge
- Diagnostic des carence martiales et des surcharges en fer
- N’est pas un marqueur de l'inflammation en première intention

FERRITINE

- **Baisse**
  - Carence martiale
- **Hausse**
  - Syndromes inflammatoires
  - Maladie de Still (très spécifique)
  - Anomalie de l'érythropoïese
  - Lyse cellulaire aiguë : infarctus, hépatite, rhabdomyolyse, hémolyse
  - Cirrhose, hépatocarcinome
  - Hémochromatose

FRACTION C3 DU COMPLEMENT

- La fraction C3 baisse lorsque le complément est activé (présence de complexes immuns circulants):
  - LED en poussée, PR avancée
  - Certaines infections: endocardite, infection à méningocoque,E coli
  - Anémie hémolytique
  - Glomérulonéphrite
  - Insuffisance hépatocellulaire sévère
- La fraction C3 augmente dans les autres SI et en cas de cirrhose biliaire primitive.
- Son taux est de 0,15 à 2 g/l et ne varie pas avec l'âge.

SAA (serum amyloïde A protein)

- Apolipprotéine de type HDL épurant le cholestérol lors de la RI
- Synthèse : foie, poumon, rein, rate, intestin
- Peut être dégradée en proteine A amyloide
- Taux habituel = 2,5 mg /l
- 1/2 vie courte = un jour
- Augmentation précoce en cas de SI: 50-1000 mg /l
- Marqueur d'une évolution possible vers l'amylose

C – REACTIVE PROTEINE (CRP)

- **Proteine pentamérique non glycosylée** dont la synthèse est hépatique .
- **proteine qui précipite en présence du polysaccaride** (proteine - C) du pneumocoque
- **Prépare la phagocytose (opsonisation**) en se fixant sur les cellules altérées et aux substances étrangères facilitant leur reconnaissance et leur élimination
- **Induit la sécrétion des cytokines et active le complément**
- **Délais de modifications :**
  - **Cinétique très rapide :**
  - **S'élève dès la 8°heure et sa 1/2 vie est de 12 H**
  - **Peut varier d'un facteur 10 à 400**

C – REACTIVE PROTEINE (CRP)

- Variations physiologiques :
  - Pas de modification avec l'âge
  - Non modifiée par les corticoïdes et immunosuppresseurs
- La CRP ne fait pas partie des PRI impliquées dans la VS
- Sa sensibilité permet de détecter des inflammations modérées comme les manifestation athéromateuses.
- L'élévation de la CRP est corrélée au risque de fracture de la plaque d'athérome et à celui d'infarctus du myocarde chez les patients souffrant de syndrome coronaire aigu

C – REACTIVE PROTEINE (CRP)

- Baisse
  - IHC (très sévère uniquement)
- Hausse
  - Réaction inflammatoire jusqu'à 300 mg
  - Infections : bactériennes ++
- Témoin (diagnostique et efficacité thérapeutique) de l'infection
- Marqueur d'évolutivité des pathologie inflammatoires.
- Excellent rapport coût / rentabilité diagnostique
- Marqueur sérique le plus utile au clinicien pour confirmer et suivre un SI

LA PROTEINURIE

- Chaque jour 100-150 mg proteines sont excretées dans l`urine

- **Le paroi du capillaire glomerulaire s`oposse** a la filtration de proteine et **le tubule proximale reabsorbe** la grande majorite des proteines filtrées

LA PROTEINURIE

- Quantification de la proteinurie:

1.la bandelette urinaire:

- methode semiquantitative
- ne detecte pas les chaines legeres d`immunoglobulines

2.dosage ponderal de la proteinurie :g/24h

-l`hematurie, une piurie abondante peut gener l`interpretation de la proteinurie

3.Electrophorese des proteines urinaires

Proteinurie d`autres causes

Proteinuries intermittentes:

-effort

-fievre importante

-infections urinaires

-insuffisance ventriculaire gauche

-polyglobulie

-proteinuries ortostatiques

Proteinurie par hyperproduction:

-chaines legeres

Microalbuminurie:signe precoce de la nephropathie diabetique

LA PROTEINURIE

- Toutes les nephropathies s`acompagne de proteinurie
- Exception:

-certaines nephropathie debutantes

-certaines nephropathie interstitielles, notament d`origine metabolique

-une insufisance renale sans proteinurie doit faire recherche un obstacle sur le voies excretrices